

**Beitrag zur Symptomatik und
Prognose der Polyneuritis**

Sabine Bartels

1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555208_0024

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. K. Kelle

Beitrag zur Symptomatik und Prognose der Polyneuritis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Sabine Bartels
aus Bochum

München 1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. J. E. MEYER

Dekan: Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 5.6.1962



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	5
B. Statistische Erörterungen	5
C. Methodik	7
D. Krankengut	7
a) Geschlecht und Alter	7
b) Ätiologie	7
E. Symptome der akuten Polyneuritis	9
a) Subjektive Symptome	9
b) Neurologische Symptome	10
aa) Hirnnerven	10
bb) Sensibilität	11
cc) Motorik	11
dd) Reflexe	11
ee) Koordination	12
ff) Liquor	12
gg) Beispiele	12
c) Vegetative Störungen	13
d) Psychische Symptome	13
F. Verlauf und Therapie	13
G. Weiterer Verlauf und Restzustände	15
a) Allgemeinzustand	16
b) Neurologische Befunde	17
H. Diskussion	20
I. Zusammenfassung	23
K. Literaturverzeichnis	24

A. EINLEITUNG

Die Polyneuritis ist eine Erkrankung des peripheren Nervensystems, der verschiedenartige morphologische Veränderungen zu Grunde liegen können, die zahlreiche, erst zum Teil bekannte Ursachen haben kann und die in ihrer klinischen Symptomatik eine Reihe verschiedener Bilder aufweist. Es handelt sich also um eine bunte Fülle von Syndromen - W. SCHEID (12).

Die Kardinalsymptome bestehen in sensiblen, sowohl subjektiven als auch objektiven Störungen, motorischen Ausfallserscheinungen und Veränderungen des vegetativen Nervensystems und der Trophik. Die Symptome treten gewöhnlich symmetrisch auf, jedoch nicht immer auf beiden Körperseiten mit der gleichen Intensität.

In der vorliegenden Untersuchung soll nach einigen vorangehenden statistischen Erörterungen über die Gesamtzahl der Polyneuritiden aus den Jahren 1950 - 56 die Erkrankung so geschildert werden, wie sie sich während dieser Zeit in 14 Krankengeschichten der Universitätsnervenklinik München darstellte. Anschließend wird das Ergebnis katamnestischer Befragungen bzw. Untersuchung von 14 Kranken mitgeteilt.

B. STATISTISCHE ERÖRTERUNGEN

In den Jahren 1950-56 standen in der Universitätsnervenklinik München 33813 Patienten in Behandlung, und zwar 19 247 Männer und 14 566 Frauen. Die Anzahl der darunter befindlichen Polyneuritiden einschliesslich der atypischen und der Verdachtsfälle betrug 112, davon 82 Männer und 30 Frauen.

Im Vergleich dazu seien einige Zahlen aus demselben Zeitabschnitt über Rückenmarks- und Wirbelsäulentumoren, multiple Sklerose und myatrophische Lateralsklerose genannt:

	Pn ⁺	MS	ML ⁺	Tu
Männer	82	234	54	74(21) ⁺⁺
Frauen	30	373	17	83(35)
Gesamt	112	607	71	157(56)

Das Erkrankungsalter dieser 112 Polyneuritispatienten zeigt folgende Tabelle:

Dezennium	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Männer	2	8	20	23	18	9	2
Frauen	3	3	6	7	7	4	0
Gesamt	5	11	26	30	25	13	2

Danach wurden bevorzugt das 4., 5. und 6. Dezennium befallen.

+ Pn = Polyneuritis, ML = myatrophische Lateralsklerose

++ Die in Klammern geschriebenen Zahlen geben an, wieviele der Tumoren als Metastasen aufgetreten sind.

Versuch einer ätiologischen Aufteilung der Polyneuritis.

	Männer	Frauen	Zusammen
Verdacht auf Pn	2	4	6
Atypische Pn	8	1	9
Alkohol	10	3	13
Diabetes	7	2	9
Magenerkrankungen	2	0	2
Leber-Gallenerkrankungen	3	0	3
Infekt (Grippe, ak. und chron. Tonsillitis)	10	3	13
Pn nach Abszess am Knie	1	0	1
Erkältung, ungünstige Ernährungsbedingungen in Gefangenschaft	6	0	6
Diphtherie	1	4	5
Typhus	2	0	2
Fleckfieber	1	0	1
Lues	2	0	2
Thallium	0	2	2
Arsen	1	1	2
Salvarsan	1	0	1
Trichloraethylen	1	0	1
Neoteben	1	0	1
Serogenetische Pn	1	0	1
Unklare Genese	22	10	32
Gesamtzahl	82	30	112

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass die Erkrankung bei Männern wesentlich häufiger auftritt (73,2 %) als bei Frauen (26,8 %).

Bei 19,6 % der Fälle war die Genese unklar. Unter den bekannten Ursachen waren am häufigsten Infekte (11,6 %), Alkohol (11,6 %), Diabetes (8,1 %) und Diphtherie (4,5 %) vertreten.

Die Polyneuritis als Folge von Contergan-Medikation war in den Jahren 1950-56 noch nicht aufgetreten.

C. METHODIK

Unter den Krankengeschichten der Universitätsnervenklinik aus den Jahren 1950 - 1956 wurden 25 typische Fälle von Polyneuritis gewählt. Die alkoholische und die diabetische Polyneuritis wurde dabei ausgeschlossen.

Der Versuch, mit den Patienten oder deren Angehörigen Kontakt aufzunehmen, war nur in 14 Fällen erfolgreich. Die vorliegende Arbeit stützt sich also nur auf 56 % des Ausgangsmaterials. Die hier aufgezeigten Ergebnisse können daher nicht ohne weiteres als allgemeingültig verstanden werden. Auch muss man wohl annehmen, dass auf unsere Anfragen die Patienten mit stärkeren Resterscheinungen in grösserer Zahl antworteten als die Beschwerdefreien, so dass unsere Resultate wahrscheinlich ungünstiger ausfallen, als es bei einem grösseren Durchschnitt der Fall wäre.

7 Kranke konnten neurologisch nachuntersucht werden,
3 wurden schriftlich, einer mündlich befragt, und in
3 Fällen konnte mit Familienangehörigen der inzwischen Verstorbenen gesprochen werden.

Laboruntersuchungen wurden nicht durchgeführt.

D. KRANKENGUT

a) Geschlecht und Alter

Es handelte sich bei den 14 Patienten um 7 Männer und 7 Frauen.
Die Erkrankung trat bei ihnen am häufigsten im 5. Jahrzehnt auf:

2.	3.	4.	5.	6.	7.	Dezennium
1	2	1	6	3	1	Patienten

b) Ätiologie

Die Ursache der Polyneuritis war nur in wenigen Fällen eindeutig geklärt. Es handelte sich bei 4 Patienten um eine postdiphtherische Erkrankung. Bei einem von diesen wurde jedoch auch an eine Toxinstreuung aus einem Abszess am Knie gedacht, da die Polyneuritis bei ihm zwar unter dem Bilde einer leichten postdiphtherischen Erkrankung mit Gaumensegelparese und Doppeltsehen auftrat, jedoch keine vorangehende Angina nachgewiesen werden konnte, dagegen 12 Tage vor Krankheitsbeginn ein Abszess am Knie zur Ausbildung gekommen war. - In diesem Zusammenhang ist ein Fall von Interesse, der von G. STRUCK (14) beschrieben wird. 12 Tage nach Abheilen eines Weichteilabszesses trat eine Polyneuritis auf, die vom Verfasser als allergische Reaktion gedeutet wird.

Ein anderer Patient erkrankte im Laufe einer chronischen Tonsillitis an einer Polyneuritis, zwei etwa 3 Wochen nach einer akuten, nicht diphtherischen

Angina.

Eine Erkrankung, die bei der Aufnahme schon seit einigen Jahren bestand, wurde auf Überanstrengung, Erkältung und ungünstige Ernährungsbedingungen zurückgeführt.

Bei dem Patienten H. waren im Laufe von 6 Jahren vor der Erkrankung drei Magenoperationen durchgeführt worden, so dass das Leiden auch aufgrund einer herabgesetzten Magenfunktion zustande gekommen sein könnte, wie es als enterogene Polyneuritis von G. BODECHTEL (2) beschrieben wird.

Die Patientin F. (s. Beispiel 3) litt im Verlaufe ihrer Polyneuritis an deutlichen psychischen Veränderungen und zeitweise an heftigen, kolikartigen Leibschmerzen. Diese Symptomentrias, Oberbauchschmerzen, Polyneuritis, psychische Veränderungen bis zur ausgeprägten Psychose werden von I. BECKER (1) als kennzeichnend für eine Porphyrie geschildert, so dass man bei Frau F. auch an eine solche Genese denken müsste. Auch der weitere remittierende Verlauf könnte dafür sprechen. Erhärten liess sich dieser Verdacht jedoch nicht.

Bei einem anderen Patienten wurde eine Intoxikation durch Methylenchlorid diskutiert, die sich allerdings nicht beweisen liess. Da die Femoralisangiographie arteriosklerotische Wandveränderungen im Bereich des mittleren und unteren Teils der Femoralis ergab, kann es sich auch um eine senile Polyneuritis gehandelt haben, wie sie von G. BODECHTEL als Folge der Arteriosklerose der Vasa nervorum geschildert wird.

BEISPIEL 1: Herr L.

Der 62jährige Patient arbeitete seit 3 Jahren in einer chemischen Fabrik mit Methylenchlorid. Seit dem Winter 52/53 hatte er immer kalte Füße und ein pelziges und steifes Gefühl bis zu den Knien. Der Gang sei unsicher geworden. Die Beschwerden nahmen bis Mai 1953 zu, die Beine wurden wie "Blei", auch in den Fingern kam es zu Kribbeln, Ameisenlaufen und häufigem Kältegefühl. Der Patient ging einmal mit den Schuhen ins Bad, ohne es überhaupt zu bemerken. Neurologisch wurde an den Hirnnerven nichts auffälliges gefunden, an den Armen Herabsetzung der groben Kraft und schwache Reflexe. An den Beinen waren ASR und PSR unsicher, die grobe Kraft, besonders in den distalen Muskelgruppen herabgesetzt, der Gang ataktisch. Strumpfförmige Herabsetzung der Empfindung bis zur Mitte des Unterschenkels. - Der Patient musste ungebessert entlassen werden. Auch zum Zeitpunkt des Todes, der 5 Jahre später durch eine Embolie nach einer Bauchoperation eintrat, war der Zustand in dieser Hinsicht nicht wesentlich verändert.

E. SYMPTOME DER AKUTEN POLYNEURITIS

a) Subjektive Symptome

Die subjektiven Symptome waren häufig die ersten Erscheinungen der Krankheit. Sie wurden als Kribbeln, Pelzigsein, Ameisenlaufen, Stechen, Taubheit und Eingeschlafensein oder schmerzhaftes Brennen von Fusssohlen, Finger- und Zehenspitzen geklagt. Diese Sensationen konnten sich dann aufsteigend ausbreiten oder gleich von vornherein ganze Extremitäten befallen. In einem Fall von Polyneuritis ungeklärter Ursache wurden auch Paraesthesien über der rechten Brustseite sowie ein gürtelförmiges Druckgefühl handbreit im Verlauf des rechten Rippenbogens angegeben. Solche Störungen fanden sich auch - vor allem bei den postdiphtherischen Polyneuritiden - im Bereiche des Nervus trigeminus, und zwar an Oberlippe, Wangen, Nasen- und Zungenspitze und um die Ohren. Sie waren nicht notwendig mit objektiven Sensibilitätsstörungen verbunden.

Dazu kamen dann das Gefühl der Schwäche und Haltlosigkeit in den Kniegelenken, bald auch der Schwere ("wie Blei"). Mattigkeit und Schwäche der Gliedmassen allgemein. Die Gelenke waren bei einem Patienten "wie gefesselt", bei einem anderen auch die Zunge schwer.

Manche Patienten klagten über Schmerzen in den Extremitäten, die sich entweder zeitweise im Laufe der Erkrankung einstellten oder aber als erstes Symptom plötzlich und mit ausserordentlicher Heftigkeit auftraten. Letzteres war besonders in zwei Fällen zu beobachten, deren Erkrankung damals mit einer sehr kalten und feuchten Wohnung in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurde. Bei diesen beiden waren die Schmerzen temperaturabhängig und in gewissen Grenzen durch Wärme zu beeinflussen. Aber auch zwei andere Patienten gaben an, eines der ersten Symptome sei eine grössere Temperaturempfindlichkeit gewesen.

BEISPIEL 2: Fräulein D.

Die 54jährige Schneiderin empfand im Sept. 1952 zum erstenmal ein Taubheitsgefühl in den Beinen, das nur kurze Zeit anhielt. Im Januar 1953 stellte sich für etwa 14 Tage ein "recht komisches Gefühl verbunden mit eigenartiger Schwäche" in den Unterarmen ein. Im März wurde sie plötzlich beim Einkaufen für etwa 1/2 Stunde von grosser Müdigkeit und Kraftlosigkeit in den Beinen überfallen. Seit dem sei sie in den Beinen sehr wärmebedürftig geblieben und habe sich wollene Strümpfe gekauft. Seit April nahm dann das Schwächegefühl langsam zu und war mit Pelzigkeit der 3.-5. Zehe bds. verbunden. Im August knickten ihr öfters die Kniee durch, und sie konnte nicht mehr treppensteigen, jetzt bekam sie auch ein Kribbeln in den Fingern. Nach weiterer langsamer Verschlechterung des Zustan-

: des wurde die Pat. im Dez. 53 in die Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme reichten die Paraesthesien bis zu den Knien, dem li. Ellenbogen und re. Oberarm, ja sie griffen sogar auf die re. Brustseite über. Die Pat. war so schwach, dass sie nicht mehr gehen und kaum noch schreiben konnte.

BEISPIEL 3: Frau F.

Bei der 57jährigen Hausfrau stellten sich im Dez. 1950 über Nacht brennende, bohrende, fast unerträgliche Schmerzen in der re. Schulter ein, nachdem sie am Tage vorher im ungeheizten Zimmer gesessen hatte. Die Schmerzen sprachen in gewissem Masse auf trockene Wärmebehandlung an. 7 Tage später trat ein ausgeprägtes Schweregefühl in den Beinen auf, sie ging unsicher, sackte manchmal in den Kniegelenken ein und stürzte auch einmal auf der Strasse ohne äusseren Anlass hin. Nach weiteren 7 Tagen kam ein Pelzigkeitsgefühl in Füßen und Unterschenkeln und starkes Brennen in den Fingern hinzu.

b) Neurologische Symptome

aa) Hirnnervensymptome

Mehr oder weniger starke HN-Störungen fanden sich in 8 Fällen, und zwar besonders ausgeprägt bei den - ausschliesslich im Spätstadium zur Beobachtung gelangten - postdiphtherischen Polyneuritiden. Am häufigsten betroffen waren die Nerven V, VII, IX und X.

Bei 5 Patienten liessen sich sensible Störungen des Nervus trigeminus feststellen. Der Cornealreflex war schwach oder fehlte, die NAP waren schmerzhaft, in 2 Fällen zeigte sich eine Hypaesthesia von V 1-3, in 2 weiteren eine Geschmackstörung: alles schmeckte "nach Lehm".

Die Facialisinnervation wurde dreimal als nicht intakt befunden, davon zweimal als beiderseitige Facialisschwäche mit unvollkommenem Lidschluss, einmal als linksseitige ausgeprägte Parese.

Schluckstörungen fanden sich bei 3 Fällen, 2 postdiphtherischen und einer ungeklärten Polyneuritis.

Fünffmal wurden Befunde am Nervus vagus erhoben, und zwar in Form einer Kontraktionsschwäche der Gaumensegel, näselnder, heiserer und tonloser Sprache, Flüssigkeitsaustritt aus der Nase und Trockenheitsgefühl der Nasen- und Mundschleimhäute; letzteres in einem Fall.

Die sonstigen HN-Symptome waren weniger häufig: Ein End- und Einstellnystagmus fand sich bei 5 Patienten, bei einem eine Anisokorie. Doppelbilder wurden von 2 Patienten eine kurze Zeit lang angegeben. In einem Fall war der N. abducens beteiligt: die Bulbusbewegungen nach temporal waren unausgiebig.

Schliesslich war bei einer sehr schweren postdiphtherischen Polyneuritis ein Fibrillieren der Zunge zu finden.

bb) Sensibilität

Die Oberflächensensibilität war meistens stärker betroffen als die Tiefensensibilität. Bei geringer bis mässiger Störung der Oberflächenempfindung war der Tiefensinn erhalten (3 Fälle) oder höchstens unsicher, erst bei deutlicher Hypaesthesia zeigten sich auch Ausfälle des Lagesinnes. Das Vibrationsempfinden war allerdings häufiger gestört, bei einer vorwiegend motorischen Polyneuritis als einziger Ausdruck einer Sensibilitätsstörung überhaupt.

Bei den Ausfallserscheinungen der Oberflächensensibilität handelte es sich um eine meist für alle Qualitäten gleich stark ausgeprägte Störung der Druck-, Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, die sich handschuh- bzw. trumpfförmig bis zu den oder Knie- bzw. Ellenbogengelenken oder auch noch weiter nach proximal ausdehnte. Sie reichte nicht immer auf beiden Körperseiten gleich hoch hinauf.

Zu deutlichen Atrophien kam es nur bei zwei Kranken. Bei einem fanden sie sich an Unterarm-, Hand- und Unterschenkelmuskeln, bei der anderen Patientin waren nur die Unterschenkel atrophisch.

cc) Motorik

Die Symptome waren ebenfalls kennzeichnend für eine Unterbrechung des peripheren Neurons. Grobe Kraft und Tonus an Armen und Beinen waren in wechselndem Ausmass verringert, von geringer Einschränkung bis zur Parese und Paralyse. Völlig gehunfähig waren 7 Patienten. Die Erscheinungen nahmen während der Entwicklung der Erkrankung ausnahmslos nach proximal aufsteigend zu und waren immer mit Sensibilitätsstörungen verschiedener Intensität gekoppelt. Meistens entsprachen die Sensibilitätsstörungen dem Grade der motorischen Ausfälle, nur in zwei Fällen, einer postdiphtherischen und einer Polyneuritis nach Abszess, stand die veränderte Motorik weit im Vordergrund. Eine vorwiegend sensible Polyneuritis wurde nicht gefunden. - In 4 Fällen waren Arme und Beine gleich stark betroffen, in 10 Fällen die Beine stärker befallen.

Der Tonus war in den meisten Fällen parallel zur groben Kraft verändert. Nur bei zwei Patienten war er erhalten, und zwar trotz mässiger Krafteinschränkung. Ein Patient zeigte eine Herabsetzung des Tonus bei normaler Kraft.

dd) Reflexe

Die Reflexe waren bei allen Patienten betroffen, an den Beinen stärker als an den Armen, die ASR stärker als die PSR. Eine totale Areflexie bestand bei 4 Kranken.

An den Armen waren in 4 Fällen die Reflexe normal, bei 5 Patienten waren sie schwächer oder nur fraglich auslösbar, bei 5 anderen fehlten sie ganz. - Die ASR wurden viermal als fraglich angesehen und fehlten bei 10 Kranken.

Pyramidenzeichen waren nicht vorhanden.

ee) Koordination

Mit Ausnahme eines einzigen Patienten war die Koordination als Folge einer Störung des Lagesinnes bei allen Kranken in Mitleidenschaft gezogen. Das Greifen wurde "plump", unsicher, der Gang bei denjenigen, die noch gehfähig waren, breitbeinig, tapsend, ataktisch. Die Zielbewegungen waren, sofern sie trotz der Schwäche noch durchgeführt werden konnten, unsicher oder nicht prompt. Bei zwei Patienten fand sich ein Tremor der Finger.

ff) Liquor

Der Liquor war im allgemeinen klar, der Druck normal oder kaum erhöht. Der Zellgehalt schwankte zwischen $1/3$ und $10/3$. Die Angaben über das Gesamteiweiß lagen zwischen 0,7 und 3,6, die der Albumine zwischen 0,6 und 2,7 und die der Globuline zwischen 0,1 und 0,9. Der Quotient betrug 0,13 bis 0,33, wobei allerdings nur zweimal ein Wert über 0,25 gefunden wurde. Bei 2 Dritteln der Fälle lag er unter 0,25. Bei den Normomastixkurven ergaben sich Ausflockungen im Mittel- und Anfangsteil.

gg) Beispiele

BEISPIEL 4: Die 27jährige Patientin B. machte im August 1950 eine Diphtherie mit gleichzeitigen Anzeichen einer Polyneuritis des Primärstadiums durch (Schluckstörung, Reflux aus der Nase, Sprachstörung). 7 Wochen später trat ein pelziges Gefühl in Fussohlen, Zehen und Fingerspitzen auf. - Neurologisch ergab sich folgender Befund:
Hören, Riechen und Schmecken normal. Cornealreflexe schwach auslösbar, Gaumensegel nach re. verzogen.
Arme: Hypotonie, Reflexe fraglich, Oberflächensensibilität intakt, ebenso Lagesinn. Pallhypoästhesie li. Koordination nicht wesentlich gestört.
Beine: Hypotonie, Areflexie. Oberflächensensibilität intakt, Lagegefühl nur gering gestört. Pallanaesthesia. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Koordination ungestört.
Die Patientin war bei der Nachuntersuchung beschwerdefrei (s. S. 19).

BEISPIEL 2: (s. d.)

54jährige Schneiderin Fräulein D.. Subjektive Symptome s. d.
Bei der neurologischen Untersuchung ergab sich folgender Befund:
Die HN waren unauffällig. - Die Angaben über die Oberflächensensibilität kamen unsicher, das Zahlenschreiben wurde seitengleich erkannt, das Lagegefühl an der re. Hand und am re. Bein waren gestört. - Die Reflexe waren an den Armen kaum auslösbar, an den Beinen fehlten sie vollständig. Es bestand eine Hypotonie mit starker Herabsetzung der groben Kraft an Armen und Beinen und eine Atrophie

der gesamten Extremitätenmuskulatur einschliesslich der Hände, sowie eine völlige Gehunfähigkeit. Alle Zielbewegungen waren ataktisch.

c) Störungen des Vegetativums

Bei 11 Patienten traten Symptome ganz verschiedener Art in Erscheinung. Es handelte sich um Ein- und besonders Durchschlafstörungen, teils infolge der Paraesthesien, teils aber auch unabhängig davon. Einige Patienten klagten über starke Appetitlosigkeit, die bei einer postdiphtherischen Polyneuritis sogar eine hochgradige Abmagerung herbeiführte. 2 Patienten litten während der Erkrankung unter Kopfschmerzen, einer unter starkem Schwitzen. Auch Störungen von seiten der Blase wurden angegeben, und zwar war das Wasserlassen in 2 Fällen erschwert. Die periphere Vasomotorik war zum Teil ebenfalls beeinflusst: Eine Patientin hatte zeitweise stark ödematös geschwollene Finger und Zehen; zwei wiesen einen gesteigerten Dermographismus auf.

d) Psychische Symptome

Eine psychische Veränderung wurde in 4 Fällen beobachtet. 3 von diesen Patienten (Polyneuritis unklarer Genese) waren während der Erkrankung leicht aufgeregt, stimmungslabil mit deutlich depressiver Grundstimmung. So war z.B. Frau F. (s. Beisp. 3) oft "tieftraurig und hoffnungslos, ohne einen Grund dafür zu wissen" und weinte stundenlang. Die vierte Patientin (s. Beisp. 5) war nach ihren Angaben zuerst ausgesprochen verlangsamt in der Arbeit gewesen und litt dann an ausgeprägter Konzentrations- und Merkschwäche.

Allen vier Kranken waren diese psychischen Veränderungen selbst aufgefallen.

F. VERLAUF UND THERAPIE

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte teilweise sofort nach Auftreten der ersten Symptome; dies geschah besonders bei den postdiphtherischen Polyneuritiden, die sich gewöhnlich 6 - 9 Wochen nach der Diphtherie innerhalb weniger Tage einstellten.

Bei anderen Patienten hatte die Erkrankung sich langsam im Laufe von Wochen oder Monaten bis zu einem Jahr (Beisp. 2) entwickelt. Trotz entsprechender Therapie blieb sie in 4 Fällen auch in der Klinik noch mehrere Wochen progredient.

Bei zwei Patienten kam es zur drohenden Lähmung der Zwerchfell- und der Intercostalmuskulatur, d.h. zum Guillain Barré'schen Syndrom. Einer der beiden wurde in todkrankem Zustand auf eigenen Wunsch entlassen und starb 8 Tage darauf an Pneumonie und Atemlähmung. Bei der anderen Patientin (s. Beisp. 5) trat

die Atemlähmung 1 1/2 Stunden nach Pyripher-Injektion auf. Die Kranke konnte jedoch durch künstliche Beatmung in der eisernen Lunge gerettet werden.

Bei einem weiteren Kranken (K. G. Nr. 2855/51) kam es 12 Stunden nach einer Pyripher-Injektion zu Exacerbation der Schmerzen in den Füßen.

BEISPIEL 5: Frau E.

Die 27jährige Hausfrau erkrankte am 13. 4. 1956 an Halsschmerzen und Temperaturen über 39°. Nach einigen Tagen war sie wieder beschwerdefrei. Im Laufe des März hatten ihre 3 gegen Diphtherie bereits schutzgeimpften Kinder eine Angina durchgemacht. Die Halsabstriche waren dabei negativ gewesen. 6 Wochen nach ihrer eigenen Krankheit traten bei Frau E. Paraesthesien in Fingern und Zehen auf, dann innerhalb von 4 Wochen das Bild einer schweren Polyneuritis.

Aufnahmebefund am 26. 6. 50

Hirnnerven: geringe Anisokorie zugunsten li. Druckempfindlichkeit aller Trigeminaustrittsstellen, Hypaesthesia des 2. und 3. Trigeminasastes bds.. Cornealreflex li. abgeschwächt, unvollkommener Lidschluss li., Würgreflex li. aufgehoben, Gaumensegelhebung li. nur gering. Sprache aphonisch. Zunge: Fibrillieren beider Aussenkanten.

Arme: stark hypoton, Areflexie, durchgängige Paresen, nach distal zunehmend. Interossei- und Thenarmuskulatur praktisch paralytisch. Unterarm- und Handmuskeln leicht atrophisch. Nervenstämme druckempfindlich. - Lagegefühl gestört, in den Fingerspitzen völlig aufgehoben. Oberflächensensibilität handschuhförmig bis handbreit oberhalb des Handgelenkes herabgesetzt.

Beine: Hypotonie, Areflexie, Parese der Oberschenkelmuskulatur, Unterschenkel- und Fussmuskulatur paralytisch. - Ataxie. Lagegefühl aufgehoben, Hypaesthesia für alle Qualitäten unterhalb der Kniegelenke.

Gynäkologisch: graviditas mens V.

28. 6. 50. Injektion von 200 E. Pyripher.

Keine Temperatursteigerung. Nach einer anfänglichen Exacerbation der Extremitätenschmerzen kam es zum Distalwärtsrücken der Paraesthesien um etwa Handbreite.

29. 6. 50. Injektion von 500 E Pyripher.

Nach 1 1/2 Std. völlige Erschlaffung des Zwerchfells, nur noch geringe Rippenatmung. Dyspnoe und schwerer zentraler Kreislaufkollaps. Nach Gaben von Sauerstoff, Strychnin, zentraler und peripherer Kreislaufmittel wurde die Patientin in die eiserne Lunge verlegt, in der sie 4 Tage bleiben musste.

Danach zog sich die Behandlung bis zum Sept. 50 hin, ehe die Entlassung erfolgen konnte. - Am 29. 7. 50 war es zum Abort gekommen.

Die Therapie bestand damals in Vitamin-B-Gaben, Pyriferkuren, Salicylstößen, Brufalgin- und Attritinmedikation; im Stadium der Besserung wurden dann Massagen, Bäder und Bewegungsübungen durchgeführt. Bei einem Patienten kam es zu plötzlicher Besserung nach Tonsillektomie.

Die Dauer der Behandlung betrug zwischen 2 Wochen (Polyneuritis nach Abszess) und 4 1/2 Monaten (idiopathische Polyneuritis), im Durchschnitt 2 1/2 Monate. Das erste Anzeichen der Besserung war subjektiv und wurde beschrieben als "allgemein besseres Gefühl", Nachlassen der Schmerzen und der Schwere der Gliedmassen. Anschliessend wurden dann auch in nicht festgelegter Reihenfolge die Störungen der Sensibilität und Motorik geringer.

Bei der Entlassung waren 4 Patienten in unverändertem Zustand, bei den anderen war eine wesentliche Besserung eingetreten, 3 waren fast geheilt.

G. WEITERER VERLAUF UND RESTZUSTÄNDE

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung oder Befragung, d.h. 5 bis 10 Jahre - im Durchschnitt 7 1/2 Jahre - nach der Einlieferung in die Klinik, bzw. zum Zeitpunkt des Todes waren nur 2 Patienten ganz frei von subjektiven oder objektiven Restzuständen der Polyneuritis. Es hatte sich bei diesen beiden um eine postdiphtherische und eine Polyneuritis nach Angina gehandelt. 8 bzw. 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung und 2 bzw. 4 Wochen nach Entlassung aus der stationären Behandlung fühlten sich diese beiden Patienten gesund. Eine weitere Polyneuritis blieb über 9 Jahre hin unverändert und nahm einen chronischen Verlauf. Überblickt man den etwa 10jährigen Krankheitsverlauf der Frau F. (s. Beisp. 3), so ist eine langsame Besserung festzustellen, unterbrochen durch Zeiten zumindest subjektiv wieder zunehmender Beschwerden. Während der ersten Jahre litt sie zeitweise an heftigen, kolikartigen Leibschmerzen, die jedoch seit 3 Jahren nicht mehr aufgetreten sind. Die letzten beiden Fälle zeigten die deutlichsten psychischen Veränderungen.

Bei den übrigen 10 Kranken hatten sich die Erscheinungen 1 - 7 Monate nach der Entlassung mehr oder weniger zurückgebildet. Dann hatte sich der Zustand im wesentlichen nicht mehr verändert. Bei 4 Patienten waren nur in geringem Masse subjektive Symptome zurückgeblieben, bei 8 anderen deutlich subjektive und objektive. 3 Patienten waren in der Zwischenzeit gestorben, davon einer 8 Tage nach Verlassen der Klinik (auf eigenen Wunsch) an Pneumonie und Atemlähmung. Die Todesursache stand bei den beiden anderen, soweit bekannt, nicht mit der Polyneuritis in Zusammenhang. Die Rückbildung der Resterscheinungen war bei ihnen bereits zum Stillstand gekommen, so dass sie in der folgenden Zusammenstellung voll berücksichtigt werden können.

a) Allgemeinzustand und subjektives Befinden

Ausgesprochene Paraesthesien wie Kribbeln, Ziehen, Pelzigsein gaben nur noch 4 Patienten an. Häufiger (7 Kranke) waren Klagen über Schwere, Müdigkeitsgefühl in den Füßen, Beinen und Armen nach grösseren Anstrengungen und Unsicherheit auf der Strasse, besonders beim Überqueren der Fahrbahn. 3 der Befragten fühlten sich dabei so unsicher und ängstlich, dass sie noch immer einen Stock mitnahmen, obgleich sie selber objektiv diese Stütze überflüssig fanden. Diese Unsicherheit beim Gehen muss man wohl auch auf psychische Faktoren (z.B. Gewöhnung) zurückführen.

6 Patienten waren wahrscheinlich psychisch gering bis deutlich alteriert. 4 von ihnen hatten auch schon während der akuten Erkrankung (s. d.) Zeichen einer seelischen Veränderung erkennen lassen. 3 waren auch jetzt stimmungslabil, empfindlich, schwernehmender und zuweilen ohne rechten Grund traurig verstimmt. Bei der 4. Patientin (s. Beisp. 5) waren die Symptome nur noch gering. Sie gab lediglich an, zuweilen noch immer nervöser und innerlich unruhiger zu sein als vor der Erkrankung. Bei 2 weiteren Kranken, die an postdiphtherischer bzw. Polyneuritis unklarer Ätiologie gelitten hatten, trat eine Veränderung erst beim Abklingen der Erkrankung hervor. Auch sie waren nervös, unruhig und ängstlich. Diese Erscheinungen waren während der stationären Behandlung weniger zum Ausdruck gekommen, da die beiden Patienten sehr schwer erkrankt waren und die Unruhe als natürliche Reaktion auf die Paraesthesien verstanden worden war. - Neurologisch s. Tabelle (Max H. und Margarete B.).

Diese 6 Patienten sowie ein weiterer klagten über Schlaflosigkeit, die teils dauernd in hohem Grade bestand, teils auch nur zeitweise auftrat. Die Durchschlafstörung wurde dabei mehr betont als die Einschlafstörung. Als weitere vegetative Symptome fanden sich bei einem der Befragten vermehrtes Schwitzen, bei einem anderen dauernd schlechter Appetit. Bei einem Dritten hatte die Potenz nachgelassen. Störungen der Periode wurden nicht angegeben.

BEISPIELE: Frau E. (s. Beisp. 5)

Heute, 10 Jahre nach der Erkrankung, ist die jetzt 37jährige Patientin wieder voll leistungsfähig. Sie hat einen Beruf als Sekretärin und einen Haushalt mit drei Kindern, empfindet jedoch trotzdem, dass sie nicht mehr soviel schafft wie vor der Krankheit. Auch das Schreibmaschineschreiben ist zwar tadellos, aber nicht so schnell wie früher. Manchmal, bei Übermüdung, empfindet sie eine merkwürdige Bewegungsunruhe in den Füßen und manchmal ein steifes Gefühl im Vorderfuss. Bei der neurologischen Nachuntersuchung fanden sich keine Muskelschwäche, keine Paraesthesien, keine neurologischen Ausfallserscheinungen.

Gegenüber den Mitmenschen sei sie etwas empfindlicher geworden, nehme momentan die Dinge schwerer und müsse sich dann mit dem

Verstand klarmachen, dass sie so nicht reagieren dürfe. Sie sei auch föhneempfindlicher geworden und schlafe manchmal schlecht, so als ob der "Schlafmerv damals auch krank geworden wäre".

Frau F. (s. Beisp. 3)

Der Zustand der Patientin hat sich langsam im Laufe von 10 Jahren gebessert. Sie ist noch heute auf der Strasse unsicher und ängstlich und ging bis vor einem Jahr am Stock. Sie fühlt sich oft sehr kraftlos und hat dann auch Paraesthesien in Form eines ziehenden Gefühls in Armen und Beinen. Die schwere Hausarbeit muss der Mann für sie verrichten, sonst kann sie den kleinen Haushalt allein versehen. Sie leidet an Schlaflosigkeit und unter Stimmungslabilität. Die Paraesthesien und der Allgemeinzustand sind in gewissem Ausmass durch Aufregungen im Sinne einer Verschlechterung beeinflussbar.

(Dieselbe Beobachtung wurde auch bei 2 anderen Patienten gemacht. Sie steht im Gegensatz zum akuten Stadium der Polyneuritis, das in keiner Weise psychisch zu beeinflussen ist.)

Im allgemeinen war das Befinden nicht konstant. Eine vorherrschende Rolle spielte dabei die Witterung mit Föhn und Wetterumschlag, die zu mehr oder weniger ausgeprägter Steigerung der Beschwerden führen konnte.

b) Neurologische Befunde

Die neurologische Nachuntersuchung konnte nur bei 7 Patienten durchgeführt werden. Dabei wurden folgende Befunde erhoben:

Die Hirnnerven zeigten keinerlei Ausfälle mehr.

Die Reflexe waren in 3 Fällen - 2 postdiphtherischen und einer Polyneuritis unklarer Ätiologie - wieder normal auslösbar. Bei einem Patienten waren die ASR bds. nicht sicher zu erhalten, bei einem anderen hatten sich die Reflexausfälle an den Beinen zurückgebildet, dagegen fehlte der linke TSR und der rechte war fraglich. Die Ausfälle einer chronischen Polyneuritis hatten zugenommen: Zur Abschwächung der Reflexe an den Beinen, die während des Klinikaufenthaltes bestand, war auch die der Arme hinzugetreten.

Tonus und grobe Kraft der Muskulatur wurden viermal als normal befunden, einmal war die Krafteinschränkung etwa gleich geblieben, einmal war sie weitgehend - aber nicht vollständig - gewichen. Bei einer chronischen Polyneuritis hatten die Symptome zugenommen. 4 Patienten hatten zeitweise einen Tremor der Hände, der ihnen feine Bewegungen erschwerte.

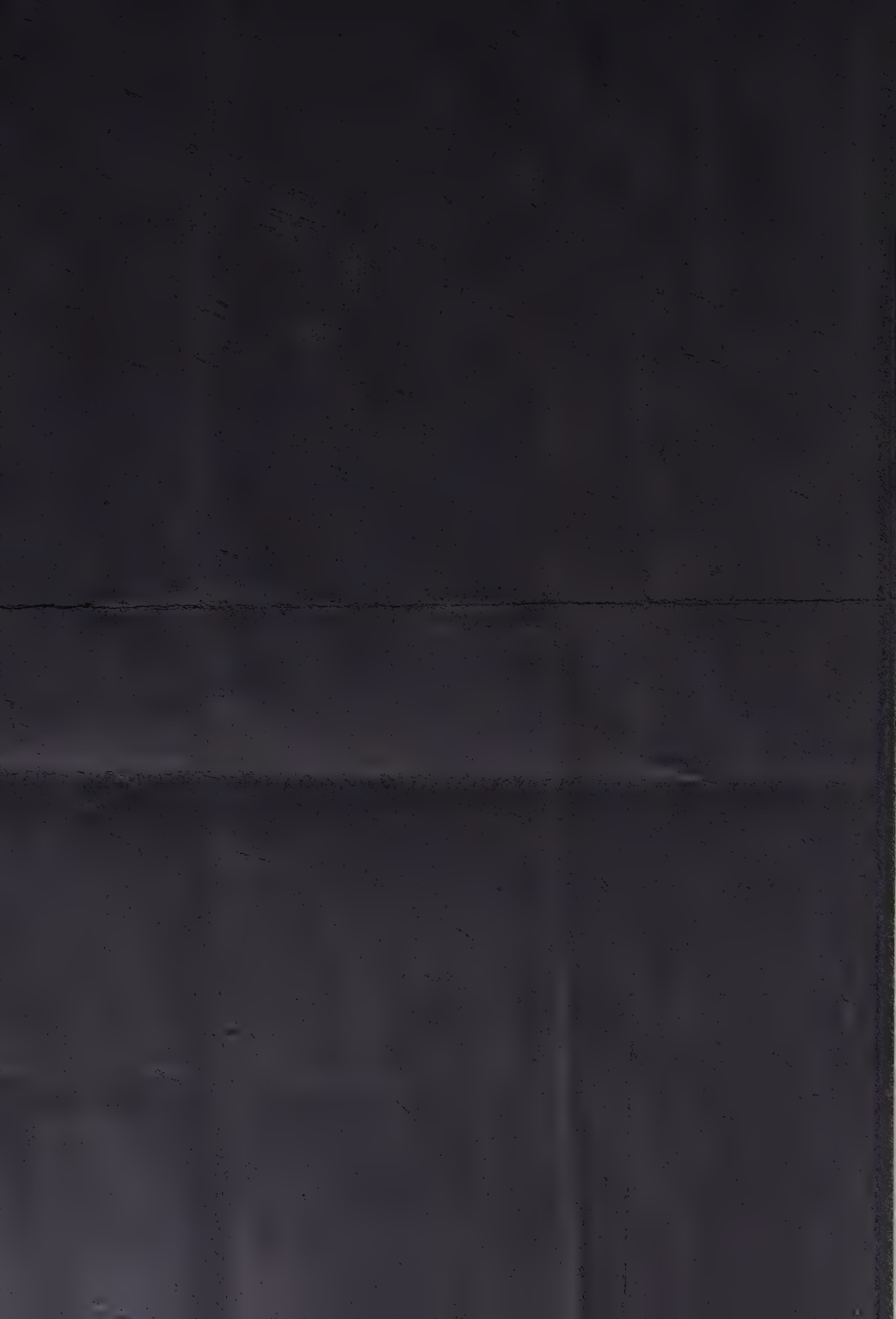
Die Ausfälle der Sensibilität hatten in 3 Fällen zugenommen (s. Tabelle), bei einer Kranken war sie bis auf restliche Gebiete an den Füßen zurückgekehrt. 3 Fälle zeigten jetzt normale Verhältnisse.

Die Zielbewegungen waren zum Teil verlangsamt, aber nicht mehr nen-

nenswert ataktisch.

Die folgende Tabelle ermöglicht den Vergleich der Restzustände mit den Symptomen des akuten Krankheitsbildes.

Krankengeschichte Nr.	2014/53 Anna D.	1267/50 Lieselotte E.
Alter bei Beginn der Erkrankung	54 Jahre	27 Jahre
Ätiologie	unklar	Diphtherie
Befunde		
Hirnnerven	o. B.	Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Cornealreflex li. herabgesetzt, Facialis-innervation schlaff, Lidschluss li. unvollkommen. Gaumensegel li. weniger zu heben.
Reflexe	Areflexie an Armen und Beinen	Areflexie an Armen und Beinen.
Motorik	Hypotonie, starke Einschränkung der groben Kraft an Armen und Beinen. Aktive Beweglichkeit der Gliedmassen fast aufgehoben, Muskelatrophie der Arme und Beine. Stehen unmöglich.	Hypotonie aller Extremitäten. <u>Arme</u> : nach distal zunehmende Parese. Interossei- und Thenarmuskulatur paralytisch. Unterarm- und Handmuskeln leicht atrophisch. <u>Beine</u> : paretisch bis paralytisch.
Sensibilität	Oberflächensensibilität fraglich. Lagegefühl der rechten Hand und der Beine herabgesetzt. Pallhypäesthesie an rechtem Arm und rechtem Bein.	<u>Arme</u> : Oberflächensens. handschuhförmig herabgesetzt. Lagegefühl re. stärker gestört als li. . <u>Beine</u> : Hypäesthesie aller Qualitäten bis zum Knie.
Koordination	Zielbewegungen ataktisch.	Nicht zu prüfen.
Sonstiges	- - -	Appetitlosigkeit, Schlafstörungen. Starker Dermographismus, geringe retentio urinae. Konzentrations- und Merkschwäche.
Katamnese nach Jahren	7 J.	10 Jahre
Befunde		
Hirnnerven	o. B.	o. B.
Reflexe	beiderseits gut auslösbar	beiderseits gut auslösbar
Motorik	Grobe Kraft des rechten Armes und der Beine gering herabgesetzt. VHV: leichtes Absinken der Beine.	o. B.
Sensibilität	<u>Arme</u> : o. B. <u>Beine</u> : Oberflächen- und Lageempfinden der Füße bis 3 cm oberhalb der Knöchel herabgesetzt.	o. B.
Koordination	Zielbewegungen etwas unsicher; Gang bei geschlossenen Augen unsicher tastend.	o. B.
Sonstiges	Tremor der Hände; Paraesthesien. Zuweilen Müdigkeits- und Schweregefühl der Gliedmassen.	- - -
Dauer der Erkrankung	2 1/2 Jahre	7 Monate
Katamnestische Ergebnisse	Defektheilung. Subjektiv geringe Störungen.	Geheilt. Geringe subjektive Störungen.
Krankengeschichte Nr.	719/53 Margareta B.	1902/51 Maria K.
Alter bei Beginn der Erkrankung	47 Jahre	37 Jahre
Ätiologie	Diphtherie	Tonsillitis
Befunde		
Hirnnerven	Cornealreflex links fehlt, Geschmack gestört, periphere Facialisparesie links.	Zu Beginn kurze Zeit Schluck- und Geschmacksstörungen sowie Doppelbilder. Einstellnystagmus.
Reflexe	Reflexe kaum auslösbar. ASR bds. fehlen.	<u>Arme</u> : o. B. . <u>Beine</u> : PSR rechts fehlt, links fraglich. ASR bds. fraglich.
Motorik	Hypotonie und starke Herabsetzung der groben Kraft an Armen und Beinen. Gehen und Stehen unmöglich.	Tonus o. B. , grobe Kraft an Armen und Beinen herabgesetzt. Gang wegen Schmerzen unmöglich.
Sensibilität	<u>Arme</u> : Oberflächensens. bis zur halben Höhe der Unterarme herabgesetzt. Tiefensens. o. B. . <u>Beine</u> : Hypäesthesie bis zur Leiste. Tiefensens. gestört.	<u>Arme</u> : o. B. . <u>Beine</u> : Diffuse Hypäesthesien am rechten Unterschenkel. Tiefensensibilität o. B. , Pallhypäesthesie am rechten Fuss.
Koordination	Wegen Schwäche kaum zu prüfen.	Zielbewegungen o. B.
Sonstiges	Appetit- und Schlafstörungen.	Zeitweise retentio urinae. Vermehrtes Schwitzen, Kopfschmerzen. Depressive Stimmungen.
Katamnese nach Jahren	7 Jahre	10 Jahre
Befunde		
Hirnnerven	o. B.	o. B.
Reflexe	beiderseits gut auslösbar	PSR und ASR li. nicht auslösbar, sonst alle vorhanden.
Motorik	o. B.	Tonus o. B. , grobe Kraft an Armen und Beinen herabgesetzt. VHV der Beine: sofort Absinken.
Sensibilität	o. B.	Oberflächensens. von Ellbogen- und Kniegelenken nach distal zunehmend herabgesetzt. Tiefensensibilität gestört.
Koordination	o. B.	FNV links unsicher, rechts verlangsamt. KHV o. B.
Sonstiges	Unsicherheit beim Gehen, (geht noch immer mit Stock).	Kopfschmerzen, Nervosität. Unsicherheit beim Gehen. Tremor der Finger. Zeitweise Paraesthesien, Schlafstörungen, depressive Stimmungen.
Dauer der Erkrankung	3 Monate	6 Monate
Katamnestische Ergebnisse	Geheilt. Funktionelle Unsicherheit beim Gehen.	Defektzustand mit Schwankungen des Befindens.



Krankengeschichte Nr.	566/56 Simon S.
Alter bei Beginn der Erkrankung	25 Jahre
Ätiologie	Chronische Tonsillitis
Befunde	
Hirnnerven	Endstellnystagmus
Reflexe	Arme: Reflexe o.B. . Beine: Reflexe herabgesetzt.
Motorik	Grobe Kraft an Armen und Beinen stark reduziert.
Sensibilität	Pallanaesthesia an den Femurkondylen und einzelnen Schienbeine.
Koordination	Zielbewegungen o.B. ; Gang unsicher
Sonstiges	- - -
Katamnese nach Jahren	5 Jahre
Befunde	
Hirnnerven	o.B.
Reflexe	TSR li. nicht auslösbar, re. fraglich, sonst o.B.
Motorik	o.B.
Sensibilität	o.B.
Koordination	o.B.
Sonstiges	- - -
Dauer der Erkrankung	2 Monate
Katamnestiche Ergebnisse	Geheilt.
Krankengeschichte Nr.	2345/52 Leonhard K.
Alter bei Beginn der Erkrankung	42 Jahre
Ätiologie	unklar
Befunde	
Hirnnerven	o.B.
Reflexe	Arme: o.B. . Beine: PSR und ASR bds. abgeschwächt
Motorik	o.B.
Sensibilität	Hypaesthesia distal der Hand- und Fußknöchel für a Oberflächen sensibilität.
Koordination	o.B.
Sonstiges	Leicht depressive Grundstimmung.
Katamnese nach Jahren	9 Jahre
Befunde	
Hirnnerven	o.B.
Reflexe	Alle Reflexe abgeschwächt.
Motorik	Grobe Kraft an Armen und Beinen herabgesetzt. V.H. ken der Beine.
Sensibilität	Von Ellbogen- und Kniegelenken nach distal zunehmend aller Oberflächenqualitäten. Tiefensensibilität nicht
Koordination	Zielbewegungen verlangsamt.
Sonstiges	Schlafstörungen, gesteigerte Erregbarkeit, Kopfschmerzen der Hände; Paraesthesien. Depressive Stimmungen.
Dauer der Erkrankung	dauert noch an
Katamnestiche Ergebnisse	Langsam progredienter Verlauf.

272/56 Max H.

40 Jahre

unklar (1950-53 drei Magenoperationen)

Zu Beginn zeitweise Doppelbilder

Areflexie an Armen und Beinen

Paresen besonders der distalen Anteile an Armen und Beinen; die Strecker sind stärker befallen als die Beuger.

n Punkten der

Hypaesthesia distal der Knöchel an Händen und Füßen. Lagegefühl nicht gestört. Pallanaesthesia.

Zielbewegungen etwas unsicher.

- - -

5 Jahre

o. B.

ASR bds. fraglich, sonst o. B.

o. B.

VHV der Beine: Absinken

Von Ellbogen- und Kniegelenken nach distal zunehmende Hypaesthesia aller Qualitäten.

o. B.

Tremor der Hände. Schlafstörungen, starkes Schwitzen am ganzen Körper.

4 Monate

Leichter Defektzustand.

:ht

lle Qualitäten der

V: langsames Absin-

nende Hypaesthesia
t deutlich reduziert.

nerzen. Häufig Zittern

H. DISKUSSION

Schon seit langem ist versucht worden, die bezüglich ihrer Schwere, Verteilung, Ausbreitung und Ausfallserscheinungen so vielfältigen Formen der Polyneuritis ätiologisch aufzugliedern. Dabei ging man sowohl von klinischen Gesichtspunkten (H. SCHELLER) als auch von den neuropathologischen Befunden aus (G. DÖRING, W. KRÜCKE). Die Kliniker versuchten eine Aufteilung nach den auslösenden Faktoren vorzunehmen, obgleich diese oft komplexer Art oder überhaupt noch völlig ungeklärt sind. Doch glaubt man auf der einen Seite von infektiösen und infektiös-toxischen Polyneuritiden, zu denen auch die idiopathischen Formen gezählt werden, sprechen zu können, andererseits von den toxischen, endogen oder exogen bedingten Erkrankungen. An beide Gruppen, besonders aber an die erstere, schliessen sich die Diskussionen über das Für und Wider der allergischen Entstehung und das Ausmass ihrer Bedeutung bei der Polyneuritis an.

Diesen Theorien gegenüber stehen Darstellungen der Morphologen, die interstitielle Polyneuritiden mit typischen entzündlichen Veränderungen im Interstitium der Nerven, lymphocytären Infiltraten und Plasmaaustritt von den degenerativen Polyneuritiden mit Schädigung der Markscheiden unterscheiden, wie z.B. F. BÜCHNER (4) und W. KRÜCKE (10). Dabei soll die erste Gruppe den infektiösen, die zweite den toxischen Erkrankungen in etwa entsprechen. Gegen diese Klassifizierung wurde von anderen Beobachtern häufig zum Ausdruck gebracht, dass sich entzündliche und degenerative Veränderungen oft überschneiden, bei derselben Erkrankung nacheinander oder sogar nebeneinander, sich gegenseitig bedingend auftreten, ja, dass je nach der Schwere der Erkrankung die eine oder andere Form gefunden werden kann. Manche Autoren - z.B. G. DÖRING (6) - haben daher überhaupt diese beiden Kategorien abgelehnt.

In letzter Zeit hat W. KRÜCKE (11) die alte Aufteilung weiterentwickelt. Er verwendet den in der anglo-amerikanischen Literatur üblichen Begriff der Polyneuropathie für die nicht-entzündlichen Formen und bezeichnet die entzündlichen Erkrankungen als die eigentlichen Polyneuritiden. Bei den Polyneuropathien unterscheidet er 4 Gruppen: 1) die neuronale Degeneration, bei der das ganze Neuron erkrankt. Dazu gehören die Polyneuropathien bei Beri-Beri, Ernährungsstörungen, Alkoholismus und Carcinom. Als 2. Gruppe bezeichnet er die Entmarkungen, diskontinuierliche Zerfallsvorgänge, wie sie z.B. bei der Bleivergiftung vorkommen. Hier ordnet er auch die postdiphtherische Polyneuropathie ein. Die Erkrankungen der 3. Gruppe beruhen auf interstitiellen Veränderungen ohne Entzündungszeichen. Als Beispiel gilt ihm die Paramyloidose, bei der es zu Eiweissablagerungen im Interstitium und in der Gefässwand kommt. Die 4. Gruppe enthält Mischformen und bisher nicht zu klassifizierende Erkrankungen.

Die entzündlichen Polyneuritiden sind häufig infektiös bedingt, und auch bei der idiopathischen Form muss an eine Infektion gedacht werden, möglicherweise durch ein Virus. Auch die Allergietheorie wird noch als pathogenetischer

Faktor in Erwägung gezogen. Immer ist das Zentralnervensystem mitbeteiligt.

Diese Einteilungen erlauben allerdings auch heute noch keine genauen Rückschlüsse auf die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung. Deshalb soll in folgendem der Begriff der Polyneuritis noch weiterhin einheitlich für degenerative und entzündliche Veränderungen gebraucht werden.

Zusammenfassende klinische Darstellungen haben in den letzten Jahren H. SCHELLER (13), W. SCHEID (12), H. WIECK (16) und F. ERBSLÖH (8) veröffentlicht. Mit ihren Ausführungen stimmen die Beobachtungen, die in der vorliegenden Arbeit über die akuten neurologischen Symptome aufgezeichnet wurden, im wesentlichen überein. Die häufige Beteiligung der Hirnnerven auch bei nicht diphtherisch bedingten Polyneuritiden erscheint zwar gegenüber Literaturangaben früherer Jahre ungewöhnlich, wird aber von den genannten Autoren auch erwähnt. Als am häufigsten betroffen gilt allgemein der Nervus Facialis; in unseren Untersuchungen war jedoch der Trigeminus öfter befallen. Auffallend war auch das relativ zahlreiche Auftreten von Augensymptomen. (End- und Einstellnystagmus, Anisokorie, Doppelbilder, Abducensschädigung). Die sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen der Spinalnerven sowie die Störungen der Koordination entsprachen den allgemein in der Literatur bekannten polyneuritischen Bildern. Die vegetativen Symptome waren mit Ausnahme der Tatsache, dass wir sehr häufig Ein- und Durchschlafstörungen beobachteten, den vielfach veröffentlichten Befunden analog.

Psychische Veränderungen bei Polyneuritis sind in der letzten Zeit mehr in Betracht gezogen worden als in früheren Jahren. Scheid betont die seelischen Veränderungen, die mit der Polyneuritis bei Porphyrie und Thalliumvergiftung einhergehen. Eine ausführliche Beschreibung zweier Patienten, die an ausgesprochenen Psychosen litten, liefert Stucke (15). Es handelte sich im ersten Fall um eine 33jährige Frau, die zunächst verstört und apathisch war und an Schlafstörungen litt, später zeitweise motorische Unruhe, depressive Verstimmungen, paranoide Gedanken und delirante Verwirrtheit zeigte. Der zweite Patient war ein 24jähriger Mann, weinerlich, unruhig, hypochondrisch, der jeweils beim Einsetzen einer Verschlimmerung der körperlichen Symptome ängstlich-delirant und erregt wurde und in einem solchen Zustand eine Scheibe entzweischlug. In beiden Fällen wurde später von I. BECKER eine dem Leiden zugrunde liegende Porphyrie nachgewiesen, die die typische Trias der rezidivierenden Polyneuritis, psychischen Veränderungen und Oberbauchkoliken zeigte.

Auch bei der postdiphtherischen Polyneuritis im Kindesalter sind psychische Alterationen bemerkt worden. So beschreibt R. JACOBS (9) seelische Auffälligkeiten als eine Möglichkeit zur Frühdiagnose dieser Erkrankung. Die von ihm beobachteten Kinder redeten nicht, waren abwesend und antriebslos.

BREDEMANN (3) bezeichnet die psychischen Gesichtspunkte als "eine wichtige Ergänzung des neurologischen Syndroms im Gesamtbild der Erkrankung", die durchaus nicht als Nebenfund betrachtet werden dürfen. Er spricht von

depressiven Verstimmungen und Drangzuständen, mit denen viele Polyneuritiden einhergehen können. Solche Bilder seien sogar häufiger als das allgemein bekannte Korsakow-Syndrom bei der Alkoholpolyneuritis. Er gibt an, gelegentlich auch psychogene Fixierungen der Lähmungen beobachtet zu haben. Nach H. H. WIECK gehören psychische Auffälligkeiten nicht zum eigentlichen Polyneuritis-Syndrom, können es aber mitunter begleiten.

Von besonderem Interesse war in dieser Arbeit der Verlauf der Polyneuritis. Er führte bei unseren 7 neurologisch nachuntersuchten Patienten in allen Fällen zur Besserung oder Aufhebung der subjektiven Beschwerden, neurologisch waren jedoch nur zweimal völlig normale Verhältnisse zurückgekehrt. In 2 Fällen hatten die sensiblen und motorischen Symptome zugenommen oder hatten sich auf andere Gebiete verschoben. Bei den übrigen Kranken waren Restzustände feststellbar. Die Reflexe waren nur in 3 Fällen normal.

In der Literatur wird der Verlauf meistens als gutartig bezeichnet. Die Heilung führt nach WIECK gewöhnlich früher oder später zum Verschwinden aller Symptome. Auch die alkoholische und diabetische Polyneuritis hält er für "erstaunlich besserungsfähig". Die Letalität gibt er mit 6,2 % an; zieht man die Polyneuritiden bei Porphyrie und periarteritis nodosa, die immer zum Tode führen, davon ab, so bleiben 2,6 %. - Die Rückbildung dauert nach den Angaben von G. BODECHTEL im Durchschnitt 3-6 Monate. (Wir fanden einen Wert von etwa 2 bis 7 Monaten.) Die Reflexe kehren zurück, und nur in einzelnen Fällen kann der Reflexverlust als einziges Restsymptom über Jahre oder auch zeitlebens bestehen bleiben. Rezidive sind selten. Polyneuritiden, die zu remittierendem Verlauf neigen, sind auf Porphyrie verdächtig, was auch von I. BECKER betont wird.

Der genaue zeitliche Ablauf wurde von W. SCHEID für die postdiphtherische Polyneuritis beschrieben. Die Wahrscheinlichkeit, mit der die Erkrankung nach einer Diphtherie zu erwarten ist, richtet sich eindeutig nach der Schwere der Infektionskrankheit - dies im Gegensatz zu vielfach anders lautenden Ansichten in der Literatur. Der Höhepunkt der Erkrankung ist nach seinem umfangreichen Beobachtungsgut am 90. Tag erreicht. Etwa um den 140. Tag sind alle Symptome verschwunden ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Auch bei unseren Patienten heilten die postdiphtherischen Polyneuritiden am ehesten und sichersten.

F. E. DREIFUSS und Mitarbeiter (7) sprechen selbst der polyneuritischen Ateminsuffizienz infolge Lähmung der Atemmuskulatur sowie bulbärer Symptome eine relativ günstige Prognose zu. Bei 10 Patienten, die künstlich beatmet werden mussten, erlebten sie 2 Todesfälle, einen bei der Tracheotomie und einen durch Bronchopneumonie. - Diesen günstigen Resultaten stehen die Erfahrungen von DÖNHARDT und NACHTWEY (5) im Behandlungszentrum für Atemgelähmte in Altona gegenüber. Von 31 Atemgelähmten starben 13 an Komplikationen, vor allem des Herzens und des Kreislaufs, so dass die Prognose der Polyneuritis, wenn

einmal die gefürchtete Atemlähmung eingetreten ist, doch erheblich getrübt wird.

I. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 14 Fälle von Polyneuritis anhand von Krankengeschichten aus den Jahren 1950 - 1956 beschrieben und die motorischen, sensiblen, vegetativen und psychischen Symptome dargestellt. Dieselben Patienten oder deren Angehörige wurden jetzt - nach Ablauf von 5 bis 10 Jahren, im Durchschnitt 7 1/2 Jahren - wieder eingehend über Beschwerden und eventuelle Resterscheinungen befragt, bzw. zum Teil nachuntersucht.

3 Patienten waren inzwischen gestorben. Davon einer 8 Tage nach Verlassen der Klinik (auf eigenen Wunsch) an Pneumonie und Atemlähmung. Bei den beiden anderen war die Rückbildung der polyneuritischen Erscheinungen zum Zeitpunkt des Todes (infolge Apoplex, bzw. Darmleiden) bereits zum Stillstand gekommen; sie konnten daher bei den Erhebungen berücksichtigt werden.

Bei diesen Untersuchungen zeigte sich, dass nur 2 der ehemals an Polyneuritis Erkrankten (14 %) von subjektiven und objektiven Residuen völlig frei waren.

4 Patienten zeigten noch geringe subjektive Störungen des Wohlbefindens wie Unsicherheit beim Gehen und Minderung der Kraft.

Bei 8 Patienten (57 %) waren ausser ausgeprägten subjektiven Störungen wie Paraesthesien, Schwere- und Müdigkeitsgefühl in Armen und Beinen auch objektive Resterscheinungen zurückgeblieben. In 4 Fällen war auch eine Hyporeflexie nachzuweisen, wobei einzelne Reflexe auch ganz fehlen konnten; in 4 Fällen fanden sich Störungen der Motorik und Sensibilität.

6 Patienten (43 %) waren offensichtlich seit der Erkrankung psychisch gering bis deutlich alteriert, teils zu depressiven Stimmungen neigend, teils nervös und unruhig. Es handelte sich bei ihnen um 4 Polyneuritiden unklarer Ursache und 2 postdiphtherische Erkrankungen.

Das Vegetativum war in 7 Fällen in Form von zeitweise geringen bis dauernd ausgeprägten Schlafstörungen noch immer beteiligt.

K. LITERATURVERZEICHNIS

- 1) BECKER I.: Zur Frage der recidivierenden Polyneuritis.
Dtsch. Z. Nervenhk. 175, 1-14, 1956
- 2) BODECHTEL G.: Differentialdiagnose polyneuritischer Krankheitsbilder.
Aus: "Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder", S. 8-63
Stuttgart: Thieme 1958
- 3) BREDEMANN: Psychische Befunde bei Polyneuritis.
Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Hannover vom 19.-21.9.1958
Zbl. ges. Neurol. 148, 263, 1959
- 4) BÜCHNER F.: Die Entzündung der peripheren Nerven.
Aus: "Spezielle Pathologie", S. 439-443
München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956
- 5) DÖNHARDT und NACHTWEY: Erfahrungen mit der polyneuritischen Atemlähmung.
Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Hannover vom 19.-21.9.1958
Zbl. ges. Neurol. 148, 262, 1959
- 6) DÖRING G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 18, 283-327, 1950
- 7) DREIFUSS F.E., HURWITZ L.J. and Ch. JOHN: Polyneuritis requiring artificial respiration.
Lancet 1957/II, 59-63
- 8) ERBSLÖH F.: Die polyneuritischen Krankheitsbilder der Inneren Medizin.
Münch. med. Wschr. 1955, 753-756 und 785-788
- 9) JACOBS R.: Über seelische Veränderungen als Frühzeichen postdiphtherischer Lähmungen im Kindesalter.
Arch. Kinderhk. 136, 112, 1949
- 10) KRÜCKE W.: Erkrankungen der peripheren Nerven.
Aus: "Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie", Band XIII/5, S. 1-148
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955
- 11) -- Histopathologie der Polyneuritis und Polyneuropathie.
Dtsch. Z. Nervenhk. 180, 1-39, 1959

- 12) SCHEID W.: Zur Klinik der Polyneuritiden.
Dtsch. med. Wschr. 86, 149-156, 1961
- 13) SCHELLER H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven.
Aus: "Handbuch der Inneren Medizin",
Band V/2, S. 1-286; 4. Auflage
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953
- 14) STRUCK G.: Beobachtung eines Falles von allergischer Polyneuritis.
Nervenarzt 23, 389-390, 1952
- 15) STUCKE F.: Über die recidivierende Polyneuritis.
Nervenarzt 18, 328, 1947
- 16) WIECK H.H.: Probleme der Neuritiden.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 23, 379-473, 1955

Herrn Professor Dr. J. E. MEYER sage ich an dieser
Stelle für das Thema und für alle Hinweise und Rat-
schläge bei der Ausarbeitung meinen herzlichen Dank.

LEBENS LAUF

Am 17.2.1935 wurde ich als Tochter des Rechtsanwaltes Dr. Wolfgang Bartels und seiner Frau Hilde in Bochum geboren. Ich ging dort zur Schule und legte 1954 an dem Städtischen Neusprachlichen Mädchen-gymnasium Schiller-Oberschule die Reifeprüfung ab. Mein medizinisches Studium begann ich in Heidelberg, wo ich 1957 das Physikum machte. Während der klinischen Semester studierte ich in Freiburg, Wien und München. Im Dezember 1960 bestand ich hier an der Ludwig-Maximilians-Universität das medizinische Staatsexamen. Seither bin ich als Medizinalassistentin am Städtischen Krankenhaus München-Schwabing tätig.

